

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N^o

108

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Joseph NURIDSANY

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

Né le 9 Février 1907, à Mercuréa (Roumanie)

A propos d'un cas de pouls lent permanent
survenant comme premier signe
d'une myocardite rhumatismale primitive

Président de Thèse : M. le Professeur A. CLERC

LES PRESSES MODERNES

43, Rue de Maubeuge, 43

PARIS

1932



**A propos d'un cas de pouls lent permanent
survenant comme premier signe
d'une myocardite rhumatismale primitive**

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Joseph NURIDSANY

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

Né le 9 Février 1907, à Mercuréa (Roumanie)

**A propos d'un cas de pouls lent permanent
survenant comme premier signe
d'une myocardite rhumatismale primitive**

Président de Thèse : M. le Professeur A. CLERC

LES PRESSES MODERNES

45, Rue de Maubeuge, 45

PARIS

—
1932



A MES PARENTS

*Qu'ils trouvent ici l'expression
de toute la gratitude de leur
fils reconnaissant.*

A MES FRÈRES

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur A. CLERC

*Qui a bien voulu nous faire le très
grand honneur de présider notre
thèse.*

Hommage respectueux.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

- M. le Professeur HARTMANN.
- M. le Professeur SERGENT.
- M. le Docteur BAUMGARTNER.
- M. le Docteur BABONNEIX.
- M. le Docteur MATHIEU.
- M. le Docteur DEVRAIGNE.

Externat :

- M. le Professeur Ag. CHEVASSU.
- M. le Docteur LAPOINTE (*in memoriam*).
- M. le Professeur Ag. GARNIER.
- M. le Docteur HAUTANT.

LE DOYEN : M. BALTHAZARD.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiâtrie.
 AUBERTIN. . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BROCCQ Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT. . . . Physiologie.
 CHEVALLIER . Pathologie médicale.
 DOGNON. . . . Physique.
 DONZELOT . . Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 GATELLIER . . Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HOVELACQUE. Anatomie.
 HUGUENIN . . . Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEVEUF. Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiâtrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MILLOT Histologie.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU. Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING. . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER. Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL. . . Obstétrique.
 VELTER. Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX. Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. . . Parasitologie.
 RETTERER. . . . Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. -- AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MATHIEU	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
DEBRE	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LE LORIER	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	}	Chargé du Cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

INTRODUCTION

L'atteinte du cœur au cours de la maladie rhumatismale peut se manifester, exclusivement ou non, par des troubles du rythme. Ceux-ci ne sont pas seulement intéressants par leur fréquence, qui témoigne de celle avec laquelle le cœur est touché dans le rhumatisme ; ils le sont également par leurs caractères particuliers, qui montrent combien les lésions de la myocardite rhumatismale peuvent être parcelaires et systématiques.

HISTORIQUE

Depuis quelques années, l'attention a été attirée sur des épisodes aigus de dissociation auriculo-ventriculaire typique ou atypique qui surviennent au cours de nombre de maladies infectieuses, d'intoxications ou même de cardiopathies chroniques.

Ces cas, considérés d'abord comme exceptionnels, se sont multipliés et ont projeté une vive lumière sur les modalités cliniques, le mécanisme et l'évolution de la dissociation.

On savait depuis longtemps que la diphtérie est parfois accompagnée ou suivie, surtout dans ses formes graves, de ralentissement du pouls, et même de vertiges et de syncopes mortelles ; on ne pouvait pas manquer de remarquer l'analogie de ce syndrome avec celui de Stokes-Adams.

Le rhumatisme articulaire aigu fut l'objet des mêmes constatations et de nombreux cas ont été rapportés depuis une trentaine d'années en différents pays.

C'est Schuster qui, en 1896, publia la première

observation de ce fait ; il rapporte l'histoire d'une fillette atteinte de rhumatisme articulaire aigu, ayant présenté un pouls lent permanent persistant pendant trois mois.

Mackenzie rapporta, en 1905, un cas de pouls lent total d'origine rhumatismale ; il en publiait trois autres cas en 1913.

Joachim, deux ans plus tard, publia l'observation d'un jeune homme de 24 ans chez lequel, au cours d'un rhumatisme articulaire aigu, les pulsations étaient tombées de 76 à 62, puis à 35 à la minute.

En 1908, Gerhardt rapporte le cas d'un jeune homme de 25 ans qui présenta, au cours de cette affection, des pauses intermittentes du pouls accompagnées de pertes de connaissance.

Des faits semblables furent relevés en 1909 par Magnus Alsleben, J. Cowan, Mc. Leod et A. Patterson.

Butterfield en 1911, Pardée en 1913, Naish et Kennedy en 1914, rapportent des cas mortels.

En France, Daniel Routier publie, en 1914, l'histoire d'une malade ayant présentée d'une façon transitoire de la dissociation auriculo ventriculaire complète comme localisation pré-articulaire d'un rhumatisme articulaire aigu. (Arch. des mal. du cœur, 1914.)

Dans la même année, Gallavardin et Pallasse signalent le cas d'un rhumatisant présentant pendant

quelques jours une bradycardie entre 35 à 50 pulsations, due à un trouble de la conductibilité, avec retour rapide et définitif au rythme normal. (Arch. des mal. du cœur, 1914.)

A la même époque, Esmein Pezzi et Douzelot notèrent, dans les mêmes conditions, une dissociation complète s'accompagnant d'une accélération intéressant sensiblement au même degré les oreillettes et les ventricules.

Ces derniers auteurs firent à ce propos une étude d'ensemble des troubles du rythme dus au rhumatisme articulaire aigu, insistant sur le fait qu'ils ne sont pas imputables, comme on l'avait pensé, à l'action du salicylate de soude.

A partir de 1918, on voit paraître des études d'ensemble, avec l'emploi systématique de l'électro-cardiographie.

Ce sont surtout les auteurs américains qui réalisent des travaux de cet ordre. Ils montrent l'extrême fréquence des troubles de la conduction au cours du rhumatisme articulaire aigu, décélables par l'exploration électro-cardiographique.

— Parkinson, Gosse et Gurson les observent 15 fois sur 50, soit dans 30 % des cas.

— Rtoschild, Sorchs et Libman, 23 fois sur 65, soit dans 34,4 % des cas.

— Levy et Turner 112 fois sur 403, soit dans 27 % des cas.

— Cohn et Stroft 31 fois sur 37, soit dans 83,6 % des cas.

— Reid et Kenwoy 24 fois sur 26, soit dans 92 % des cas.

Malgré ces différences assez accusées, un fait n'en reste pas moins évident, c'est la prédilection toute particulière du rhumatisme articulaire aigu pour le système de conduction du cœur.

En France, Besançon et M. P. Weil en reprennent l'étude en 1926.

En 1929, le professeur Clerc, Robert Lévy et S. R. Vialard exposent une partie de leurs résultats à la Société de biologie.

En 1930, Serge Raymond Vialard consacre sa thèse à l'étude des troubles du rythme au cours du rhumatisme articulaire aigu.

DES TROUBLES DU RYTHME

EN GÉNÉRAL

AU COURS DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Le rhumatisme articulaire aigu devient très fréquemment, par l'intermédiaire des lésions chroniques du cœur qu'il détermine, une cause indirecte d'arythmie. Ce fait est banal et bien connu. Ce qui présente plus d'intérêt, ce sont les troubles du rythme cardiaque directement imputables à l'infection rhumatismale ; ceux qui surviennent au cours de la polyarthrite aiguë, ou au cours d'une de ses poussées évolutives.

Ces troubles du rythme sont d'une telle fréquence, qu'on ne doit plus les considérer, comme autrefois, comme des complications accidentelles, mais comme faisant partie intégrante du tableau clinique du rhumatisme articulaire aigu.

Les dérèglements du rythme cardiaque que l'on peut rencontrer sont d'une grande diversité et on a pu noter à peu près tous les types connus d'arythmie : des extra systoles isolées ou donnant du rythme bigéminé, de courts accès de tachycardie simple, de l'arythmie complète avec ou sans tachysystolie auriculaire, de la bradycardie sinusale avec ou sans trou-

ble surajouté de conduction, de la bradycardie par dissociation et enfin certains cas curieux de tachycardie sous lesquels il fut possible de découvrir une dissociation complète avec accélération concomitante du centre sinusal et du centre idio-ventriculaire.

Il arrive assez souvent, qu'un même sujet présente plusieurs anomalies, qui peuvent coexister ou apparaître successivement.

Nous devons remarquer également que ces troubles sont généralement fugaces, instables, variables, non seulement d'un sujet à l'autre, mais encore chez le même sujet d'un moment à l'autre.

En réalité, les formes graves s'accompagnant de symptômes évidents, sont les moins fréquentes.

Pour la plupart ce sont des formes frustes, atténuées, qui bien souvent ne modifient ni la rapidité, ni la régularité des battements cardiaques. Même des formes accentuées, telles qu'un blocage aigu du cœur, peuvent très bien ne pas s'accompagner d'un ralentissement marqué des pulsations.

On conçoit combien ces cas pourraient passer inaperçus, n'ayant attiré l'attention du clinicien par aucun signe fonctionnel, ni aucune modification notable du pouls. C'est dans ces cas que l'examen électrocardiographique devient indispensable. C'est lui seul qui a permis l'étude systématique des arythmies rhumatismales et en a montré l'extrême fréquence, tout au moins en ce qui concerne les formes frustes, qui en constituent la grande majorité.

LES TROUBLES DU RYTHME

ET MYOCARDITE RHUMATISMALE

Lorsque le rhumatisme donne des troubles du rythme, il semble provoquer volontiers des troubles de conduction, et ces troubles doivent être considérés comme une des manifestations les plus habituelles de la maladie.

Ces anomalies de la conduction peuvent se rencontrer dans certains rhumatismes très légers, à évolution courte.

Mais il n'en est généralement pas ainsi : c'est dans les formes sévères ou moyennes qu'on les constate le plus souvent.

Dans la très grande majorité des cas, on trouvera en même temps une atteinte de l'endocarde ou du péricarde.

Mais tandis que ces deux dernières seront facilement mises en évidence, grâce à leurs signes physiques, l'extension du processus infectieux au myocarde ne se traduira très souvent que par des anomalies du rythme.

On peut donc dire, que hormis les cas graves, où

la myocardite se présente avec des signes fonctionnels et physiques nettement marqués, l'atteinte de la conductibilité est la seule manifestation mettant directement en cause le muscle cardiaque.

En effet, si l'on fait exception pour la bradycardie totale, sinusale, d'origine extra-cardiaque, on peut dire que toutes les arythmies, rencontrées au cours du rhumatisme articulaire aigu, constituent des signes de souffrance myocardique.

On voit donc l'importance de l'étude de ces troubles de la conduction, d'autant plus qu'il existe des formes dont toute l'intensité semble se porter avec prédilection sur le système de conduction, précédant parfois les manifestations articulaires. Notre observation en est un exemple.

LA DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE

ETUDE PHYSIOLOGIQUE. — LES DIFFÉRENTS DEGRÉS DE DISSOCIATION. — LEUR ÉVOLUTION.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

La contraction du myocarde ne se fait pas simultanément en toutes ses parties, mais suivant un ordre déterminé, à la manière d'une onde péristaltique, qui prend naissance à l'embouchure des grosses veines dans l'oreillette droite, parcourt les différentes cavités et vient mourir aux orifices artériels.

La contraction d'une cavité étant commandée par celle qui la précède immédiatement et le point de départ se trouvant dans le sinus veineux qui est comme le « metteur en scène » de tout le système, il en résulte que la contraction des oreillettes précède régulièrement d'un cinquième de seconde environ celle des ventricules.

La propagation de l'onde excitatatoire depuis le

sinus se fait par le faisceau de His, formé par des fibres striées de caractère plus primitif que les autres fibres du myocarde, auxquelles se trouvent d'ailleurs mélangées de nombreuses fibres et cellules nerveuses. Le rôle essentiel de ce système spécial est d'assurer la coordination chronologique des systoles qui affectent successivement les deux étages du cœur.

Toute altération de cette fonction dite dromotrope se traduira par une perturbation dans les rapports qui unissent dans le temps la coordination des oreillettes et des ventricules.

Il en résultera des dissociations diverses du rythme ; mais suivant l'étage où naîtra ce trouble, on observera une variété spéciale d'arythmie.

Ce qui nous intéresse plus particulièrement, c'est la dissociation auriculo-ventriculaire.

Dans ce cas, l'obstacle à la propagation du stimulus siège entre l'oreillette et le ventricule ; les contractions de la première ne susciteront pas, comme à l'état normal, de réponse de la part du second.

Mais ces troubles ne vont pas toujours jusqu'à la dissociation complète ; plus souvent l'altération du rythme est moins profonde : aussi peut-on distinguer plusieurs degrés.

Dans les formes légères, qui constituent la plupart des cas, l'anomalie consiste dans la lenteur avec laquelle le stimulus chemine, en raison des obstacles qu'il rencontre. Mais le ventricule, bien qu'avec un

certain retard, continue à répondre à chaque systole auriculaire.

Cette légère altération de la fonction dromotrope n'est mise en évidence que sur les tracés. Comme la voie de propagation de l'onde reste normale, bien que sa course soit ralentie, les complexes garderont leur forme typique ; seuls les rapports de temps seront modifiés. En conséquence, l'intervalle P. R. se trouvera plus ou moins allongé, c'est-à-dire qu'au lieu de 0"15 à 0"18, sa durée dépassera 0"20 et même atteindra parfois 0"50.

Cliniquement cet allongement isolé de l'espace P. R. ne s'accompagne en général d'aucun trouble circulatoire ; il n'y a donc aucune modification des battements, aucune irrégularité du pouls, et à plus forte raison aucun signe fonctionnel objectif ou subjectif qui puisse attirer l'attention.

Ce trouble apparaît comme léger, variable et fugace, et il semble ne laisser aucune séquelle définitive.

Généralement il apparaît précocement peu de temps après le début apparent de la maladie. Le plus souvent il persiste pendant toute la durée de la crise, présentant des variations d'un jour à l'autre. Généralement il présente une évolution parallèle à la crise, atteint son maximum quand les signes généraux sont les plus accusés, et décroît lorsque la maladie régresse. Il peut persister, très atténué, pendant la convalescence, mais

le plus souvent disparaît au moment de la défervescence. Il est exceptionnel de voir cet allongement du temps de conduction se transformer en un blocage complet ou incomplet.

A un stade ultérieur, le trouble de la conduction peut devenir plus accusé, et certaines systoles auriculaires resteront sous réponse ventriculaire : elles seront bloquées.

Bien que restant soumis à l'oreillette et ne pouvant se contracter sans avoir reçu l'impulsion des régions supérieures, le ventricule n'y répondra pas chaque fois, mais à intervalles plus ou moins éloignés, tantôt irrégulièrement tantôt d'une manière rythmée, à toutes les deux, trois ou quatre contractions de l'oreillette : d'où les variétés de bloc dites 2/1, 3/1, 4/1, etc...

Sur les tracés électriques les différentes phases du blocage intermittent seront faciles à analyser.

Après la contraction bloquée, le premier espace P. R. est sensiblement normal, puis il va en augmentant progressivement après chaque révolution auriculaire jusqu'à ce qu'une pause ventriculaire vienne à se produire ; puis le cycle recommence suivant un rythme plus ou moins identique.

Cliniquement, le pouls présente des modifications qui peuvent orienter déjà le diagnostic. Comme le block partiel détermine des pauses ventriculaires, il en résultera du côté de la radiale, une arythmie constituée par une série de battements interrompue par

un arrêt se reproduisant à intervalles fixes ou variables, d'où la production d'un rythme bi, tri, ou même quadrigéminé.

D'autres fois, si le blocage est régulier, le rythme est manifestement ralenti. Dans d'autres cas il ne l'est pas d'une manière très marquée, et parfois il peut rester dans l'ensemble assez rapide. Cette tachycardie relative masque pour ainsi dire, la dissociation, dont seule les méthodes graphiques démontreront la réalité.

L'auscultation du cœur permettra souvent de constater l'existence de systoles en écho : petits chocs supplémentaires sourds et lointains, isolés, naissant à intervalles réguliers et synchrones aux contractions auriculaires.

Les troubles fonctionnels, tels que palpitations, vertiges, etc... sont à peine ébauchés dans cette forme.

Enfin, si la lésion a interrompu toute conduction physiologique, l'onde de propagation sera complètement arrêtée ; toute communauté de rythme disparaîtra entre les deux cavités : oreillettes et ventricules continueront à battre isolément, sans aucun rapport chronologique déterminé. Ainsi sera réalisé la dissociation auriculo-ventriculaire complète.

Puisqu'il ne subsiste plus aucune relation entre l'oreillette et le ventricule, la première continuera à battre à sa vitesse normale ; mais les contractions du second, bien que régulières, seront beaucoup plus

lentes ; c'est qu'il a trouvé en lui, les éléments d'un rythme propre (automatisme ventriculaire). Il en résultera que des battements indépendants correspondront à chacune des deux cavités. Tout en formant des séries régulières, si on les classe par lieu d'origine, ils auront entre eux des rapports toujours variables dans le temps, se dépassant, se rapprochant, et pouvant même, de loin en loin, se rencontrer comme par hasard.

C'est au cours de la dissociation complète que la bradycardie atteint son maximum, le nombre des pulsations pouvant descendre aux chiffres extrêmes de 35, 30. C'est dans ces formes également que l'on peut observer les signes fonctionnels impressionnants, qui réalisent le syndrome de Stokes-Adams : vertiges, angoisses, lipothymies, ou même des accidents graves : crises convulsives, syncopes et mort subite.

Mais il faut bien savoir que, même si la dissociation est complète, le cœur est susceptible à battre à un rythme relativement rapide, à 50, 60 et même davantage. Et il semble bien, que cette forme de dissociation complète sans bradycardie soit plus fréquente au cours du rhumatisme articulaire aigu.

Ici encore, l'examen électro-cardiographique sera démonstratif. On verra sur les tracés électriques que les soulèvements P. correspondant aux contractions auriculaires sont plus nombreux que les complexes R. S. T., ventriculaires, et qu'il n'existe entre eux aucune relation.

L'intervalle P. R. présentera d'autre part les mêmes variations.

Ainsi l'indépendance des contractions de l'oreillette et du ventricule apparaît absolue, la régularité dans la succession des rythmes auriculaires et ventriculaires étant complètement supprimée.

Il peut arriver, que les incidents P. isolés, suivant le hasard des rencontres, viennent échancre un R. ou un T.

Ces derniers présenteront d'ailleurs un profil normal, puisque le stimulus autonome du ventricule se propageant sur les voies physiologiques, les excitations seront normotopes.

Dans les cas extrêmes, il peut survenir des pauses ventriculaires complètes durant plusieurs secondes, et au cours desquelles seuls subsisteront les battements auriculaires.

Généralement, c'est en pleine crise rhumatismale que survient cette dernière forme de dissociation auriculo-ventriculaire. Sa durée est extrêmement variable, mais dans l'ensemble il s'agit d'un trouble qui est essentiellement transitoire. Dans la grande majorité des cas cette dissociation persiste pendant quelques semaines, puis disparaît ; il peut persister après elle un certain degré d'allongement du temps de conduction, qui disparaîtra également à son tour. Il est donc exceptionnel de voir ce trouble persister pendant longtemps.

Mais ce blocage aigu du cœur peut être très précoce et constituer la première manifestation de la maladie, survenant non seulement avant tout autre localisation cardiaque, mais aussi avant l'apparition des arthralgies.

On en retrouve dans la littérature médicale plusieurs exemples. Nous en citerons les plus connus : le cas de Daniel Routier, qui nous rapporte dans les Archives des maladies du cœur (1914), l'histoire d'une malade, ayant présenté d'une façon transitoire de la dissociation auriculo-ventriculaire complète, comme localisation préarticulaire d'un rhumatisme articulaire aigu ; celui de White, publié dans le « The Amer. Journ. of. méd. Sciences (oct. 1916), où une dissociation incomplète se manifeste avant tout autre symptômes, précédant de quatre jours les phénomènes articulaires.

Poynton et d'autres rapportent des cas semblables.

De même, dans notre observation, que nous allons exposer maintenant, il s'agit d'un fait du même ordre.

OBSERVATION

Roger A., âgé de 18 ans, charbonnier, est amené dans le service de M. le professeur Ag. Garnier, le 31 août 1931, en état de syncope.

Un examen rapide fait constater que son pouls bat à 22 à la minute, sa température est à 37°2.

On pratique des injections d'huile camphrée, de caféine et d'ouabaine et bientôt le malade reprend connaissance.

Nous apprenons alors, que depuis trois jours, il ressentait de légers malaises, un peu de courbature, quelques frissonnements, et il était constamment couvert de sueurs. Il se plaignait surtout de douleurs abdominales, accompagnées de quelques vomissements et d'une diarrhée profuse.

Le matin de la date de son entrée à l'hôpital, voulant descendre de son lit, il s'est mis à pâlir, à trembler, tomba et perdit connaissance.

Au cours de la journée, il fit plusieurs syncopes pareilles. Ces pertes de connaissance ne se seraient accompagnées d'aucun phénomène convulsif.

Dans l'intervalle des crises, il resta abattu, dans un état d'apathie, de torpeur, avec de la lassitude, et incapable de faire le moindre effort d'intelligence.

Son médecin, qui arrive le soir, l'envoie à l'hôpital.

C'est quand il entre dans la salle qu'il fait une nouvelle syncope.

Interrogé sur ses antécédents héréditaires, le malade ne rapporte rien qui soit de nature à éclairer son affection actuelle. Personnellement, il a toujours joui d'une bonne santé ; il n'a jamais eu de crises rhumatismales.

Il nie tout accident spécifique et affirme n'avoir jamais fait d'excès éthylique. Il a eu une blennorragie il y a trois ans qui a été régulièrement soignée et guérie sans complications.

Le lendemain, la température monte à 37°8. Le pouls bat à 50 à la minute. Cette bradysphygmie correspond à une bradycardie du même rythme. On peut constater que cette bradycardie est permanente : les efforts n'ont aucune influence sur elle.

A l'examen du cœur on trouve la pointe légèrement abaissée et déviée en dehors.

La percussion démontre l'augmentation de l'aire de la matité cardiaque.

A l'auscultation, on constate que les bruits du cœur sont légèrement assourdis. On entend un souffle systolique, présentant un maximum au niveau du troisième espace intercostal gauche, existant, moins accentué à la pointe, sans propagation axillaire. Il existe un doublement intermittent du deuxième bruit, au niveau du troisième espace intercostal gauche.

La tension artérielle prise au Vaquez, est à 14-8.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes.

L'examen des poumons ne décèle rien d'anormal.

Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à la distance.

Les réflexes tendineux sont normaux, le réflexe cutané-plantaire se fait en flexion des deux côtés.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'état du malade ne permet pas à ce moment de mettre en œuvre les épreuves pharmacodynamiques classiques.

Le malade se plaint surtout de douleurs abdominales vives, diffuses, accompagnées de météorisme très marqué.

Le 5 septembre, la température persiste à 37°8. Le pouls bat à 40.

Le malade qui, jusqu'alors n'a eu d'autres signes que des troubles gastro-intestinaux et des phénomènes cardiaques accompagnés de pertes de connaissance, fait

une fluxion articulaire fruste. Il se plaint de douleurs aux genoux, aux poignets, aux coudes et à la partie inférieure de l'hémithorax droit. Ce dont des arthralgies pures, sans manifestations physiques locales.

On se décide alors de pratiquer un examen électro-cardiographique.

Le tracé électrique prouve qu'il s'agit incontestablement d'une bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire complète.

En effet, on constate sur les tracés électriques que les soulèvements P. correspondant aux contractions auriculaires sont plus nombreux que les complexes R. S. T., ventriculaires, et qu'il n'existe entre eux aucune relation.

L'intervalle P. R. présente d'autre part les mêmes variations.

Ainsi, l'indépendance des contractions des oreillettes et des ventricules apparaît absolue, la régularité dans la succession des rythmes auriculaire et ventriculaire étant complètement supprimée.

Croyant à la nature rhumatismale de ces accidents cardiaques accompagnés d'arthralgies, on institue immédiatement un traitement salicylé : 8 grs de salicylate de soude, par voie buccale.

Les jours suivants, la température baisse légèrement, mais les douleurs articulaires persistent.

Le pouls continue à battre à 44 à la minute.

On continue le traitement salicylé, à la dose de deux grammes par jour, dont la moitié par voie intraveineuse.

Dans les jours qui suivent, le pouls augmente de fréquence et atteint 70-80 à la minute.

Par contre, la température monte à 38°2.

On augmente la dose de salicylate à 4 grammes.

Un nouvel examen électro-cardiographique pratiqué le 15 septembre, montre que la dissociation est disparue. On ne trouve plus qu'un allongement considérable de l'espace P. R.

Pendant le mois d'octobre, on observe une période

subfébrile, avec des ascensions vespérales atteignant, d'ailleurs irrégulièrement, les environs de 38°, et des baissées matutinales vers 37°5 et même 37°. Le pouls bat aux environs de 90 à la minute.

Durant cette période, le malade se plaint d'arthralgies fugaces, bien moins accusées qu'au début. Il est légèrement oppressé, il a de la dyspnée d'effort et ressent des douleurs précordiales.

Deux examens électriques pratiqués pendant cette période (12 et 31 octobre), montrent que l'allongement de l'espace P. R. persiste, quoique moins accentué que la première fois.

Pendant cette période, la thérapeutique a consisté dans l'administration de salicylate de soude à une dose variant entre 4 et 8 grammes, suivant la tolérance du malade.

Au début du mois de novembre, on observe des modifications dans les signes cardiaques : les souffles deviennent plus intenses, ils paraissent presque piaulents. En même temps, on note un bruit de galop très net, qui disparaît d'ailleurs en un jour.

Un examen du sang, pratiqué le 3 novembre, ne montre qu'une légère anémie globulaire.

Dans les jours suivants, le souffle médico-cardiaque s'atténue. Le dédoublement du deuxième bruit persiste à la base. Par contre, le souffle systolique de la pointe devient très net et présente une propagation axillaire.

Le 13 novembre, on commence une série de piqures de séti.

Au début du mois de décembre, la température tend à baisser. L'état général est nettement amélioré. Le malade ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel de la série cardiopathique, ni dyspnée, ni palpitations, ni douleurs précordiales. Les arthralgies existent à peine.

Il sort de l'hôpital le 18 décembre, gardant un souffle systolique à la pointe.

DIAGNOSTIC — PRONOSTIC

L'histoire est assez nette pour qu'il n'y ait pas lieu de discuter ici le diagnostic : cette histoire est celle d'un homme qui, pendant plus de trois mois, a présenté un état sub fébrile, dont la nature rhumatismale légitime est rendue certaine par l'intrication des arthralgies avec les accidents cardiaques.

Le seul point sur lequel nous désirons insister concerne les rapports entre le rhumatisme articulaire aigu et l'arythmie que nous avons observée, rapport, à n'en pas douter, de cause à effet.

Sans doute, les arythmies rencontrées au cours des maladies infectieuses peuvent reconnaître des origines diverses. Elles résultent alternativement de la maladie infectieuse elle-même, d'une action médicamenteuse, ou même constituent souvent une réaction de convalescence, comme l'a montré le Professeur Vaquez.

Mais l'arythmie, que nous venons de relater, a été la première manifestation de l'affection, ayant apparu avant l'emploi de tout remède. De tels caractères nous autorisent à invoquer une action directe de la maladie rhumatismale.

L'origine rhumatismale de cette arythmie étant certaine, quelle est sa pathogénie ? Relève-t-elle d'un processus nerveux extra-cardiaque, étant donné l'action indéniable du pneumo-gastrique sur la conductibilité, ou est-elle la manifestation d'une atteinte de la région hissienne elle-même ?

Pour trancher la question, on a proposé diverses épreuves, telles que : injection d'atropine, de nitrite d'amyle, la compression des globes oculaires, etc...

Mais toutes ces épreuves sont loin de permettre de distinguer d'une façon absolue le blocage d'origine extra-cardiaque d'un blocage du faisceau de His, l'excitation ou l'inhibition du pneumo-gastrique provoquée par ces épreuves étant capable d'influencer une dissociation cependant manifestement d'origine et de nature myocardique.

On peut dire en général, que les anomalies de la conduction, observées au cours de rhumatisme articulaire aigu, ne sont que très accessoirement sous la dépendance du système régulateur vago-sympathique. L'hypervagotonie pourra éventuellement extérioriser ou exagérer un trouble de la conduction, mais la cause essentielle est l'altération organique ou fonctionnelle du système unitif du cœur.

Les accidents cardiaques, que nous avons observés, doivent donc être considérés comme ressortissant surtout de la dyspragie du myocarde, causée par une véritable myocardite.

Cette observation est curieuse en ce sens également, que la cause de tous les troubles observés n'a été connue que tardivement. En effet, les localisations articulaires ne sont arrivées qu'en dernier ressort, les premières manifestations ayant été exclusivement viscérales : gastro-intestinales et cardiaques. De tels faits caractérisent le rhumatisme cardiaque primitif.

La maladie s'est attaquée avec prédilection à l'appareil de conduction. Mais cette atteinte marquée du faisceau de His ne fut que transitoire, puisqu'il y a eu retour à l'intégrité à peu près complète d'une façon assez rapide et durable.

Mais de tels cas soulèvent un problème pronostic autrement important. La lésion valvulaire cicatricielle, que le malade a gardée après cette première crise, comporte évidemment le pronostic habituel des cardiopathies rhumatismales.

Mais il s'agit de savoir si un malade peut présenter, au cours d'une atteinte de rhumatisme, un trouble aussi caractérisé dans sa fonction de conductibilité, impunément pour l'avenir ou si de tels malades contractent à ce moment en quelque sorte, le germe d'une maladie de Stokes-Adams rhumatismale, destinée à évoluer dans un avenir plus ou moins lointain.

Il est difficile de répondre à cette question dans l'état actuel de nos connaissances. Il est légitime de considérer les troubles de la conductibilité dus au rhumatisme, comme éphémères ; cependant le fait

qu'il existe des cas incontestables de pouls lent permanent observés chez des anciens rhumatisants, nous montre que ces troubles peuvent, dans certains cas, d'une manière très lointaine, engager l'avenir de ces malades.

TRAITEMENT

Les troubles du rythme au cours du rhumatisme articulaire aigu étant dus à l'infection et n'ayant aucun rapport avec les médicaments, leur présence ne contre-indique aucunement le traitement salicylé. Bien au contraire, il est indiqué de donner le salicylate à doses élevées dès le début, et de continuer la thérapeutique d'une manière très active tant que les tracés montrent encore la persistance d'anomalies.

CONCLUSIONS

Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire sont d'une telle fréquence au cours du rhumatisme articulaire aigu, qu'on peut les considérer comme une des manifestations les plus habituelles de la maladie.

La cause essentielle de ces anomalies de la conduction est l'altération organique ou fonctionnelle du système unitif du cœur.

Si pour la plupart, ce sont des formes frustes, atténuées, qui ne peuvent être mises en évidence que par l'examen électro-cardiographique, montrant un simple allongement de l'espace P. R., on peut voir survenir, dans certains cas, des formes de dissociation complète, réalisant le syndrome de Stokes-Adams.

Habituellement c'est en pleine crise rhumatismale que surviennent ces accidents.

Mais le blocage aigu du cœur peut être très précoce et constituer la première manifestation de la maladie, survenant non seulement avant toute autre localisation cardiaque, mais aussi avant l'apparition des arthralgies.

C'est surtout dans ces formes anormales que les

altérations des tracés électriques pourront constituer un élément précieux pour le diagnostic.

La durée de ces troubles est extrêmement variable, mais dans l'ensemble, il s'agit d'une anomalie qui est essentiellement transitoire. Cependant, il peut persister après la dissociation complète un certain degré d'allongement du temps de conduction, qui disparaîtra également à son tour.

On peut donc considérer les troubles de la conduction dus au rhumatisme articulaire aigu comme éphémères, qui, en tous cas, n'engageraient l'avenir des malades que d'une manière très lointaine.

Il convient de donner le salicylate de soude à dose élevée, jusqu'à ce que les caractères physiologiques des tracés électriques soient entièrement restaurés.

Vu :

Le Président de thèse :

A. CLERC.

Vu :

Le Doyen,

BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

H. VAQUEZ. — Les maladies du cœur.

J. MACKENZIE. — Traité des maladies du cœur.

A. CLERC. — Les arythmies en clinique : Masson 1925.

ESMEIN, PEZZI, DONZELOT. — Les troubles du rythme au cours du rhumatisme articulaire aigu : Archives des maladies du cœur, Paris, 1914, n° 5, p. 323.

GALLAVARDIN et PALLASSE. — Bradycardie par block partiel au cours du rhumatisme articulaire aigu. Archives des maladies du cœur, mai 1914.

DOUMER. — Bradycardie totale ou trouble de la conduction et bigéminisme extrasystolique au cours du rhumatisme articulaire aigu. Archives des maladies du cœur, 1916.

WHITE (Paul). — Heart-block aigu survenant comme premier signe de la maladie rhumatismale. Archives des maladies du cœur, 1917, p. 95.

LEVY-TURNER. — Les troubles de la conduction. Archives des maladies du cœur, 1929, p. 267.

ROUTIER. — Dissociation auriculo-ventriculaire dans le rhumatisme articulaire aigu. Archives des maladies du cœur, mai 1914.

BESANÇON et M. P. WEIL. — Les arythmies rhumatismales. Annales de médecine, 1926, t. 19, p. 167.

GALLAVARDIN. — Trois cas de Stokes-Adam, avec block total au cours de cardiopathies diverses. Lyon médical, t. CXVIII, 17 déc. 1911, p. 323.

A. CLERC, Robert LEVY et S. VIALARD. — Les troubles du rythme cardiaque au cours du rhumatisme articulaire aigu. Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, 11 mai 1929, t. CI, p. 107.

H. VAQUEZ et E. DONZELOT. — Les troubles du rythme cardiaque. Paris, Baillière, 1926.

VIALARD. — Les troubles du rythme cardiaque dans le cours du rhumatisme articulaire aigu. Thèse de Paris, 1930.

PICHON. — Les troubles du rythme cardiaque au cours des poussées évolutives de la maladie de Bouillaud. *Revue méd. univ.*, n° 6, juin 1927.

LES PRESSES MODERNES

45, Rue de Maubeuge, 45

——— PARIS (IX^e) ———

